Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 106 (1964)

Heft: 8

Artikel: Zwei Fälle von "Esophagogastric Ulcers" beim Schwein

Autor: Walzl, H.L.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593086

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Literatur

[1] Cardinet G.H., Fowler M.E., Tyler W.S.: Amer. J. Vet. Res. *24*, 980 (1963). – [2] Cornelius C.E., Burnham L.G., Hill H.E.: J.A.V.M.A. *142*, 639 (1963). – [3] Forenbacher S.: Vet. Arhiv *23*, 45 (1963); Vet. Arhiv *25*, 275 (1955); Vet. Arhiv *25*, 355 (1955). – [4] Fries J.H.: Proc. 7th Ann. Amer. Ass. Equine Pract. (1961). – [5] Gerber H.: Schweiz. Arch. Thk. *105*, 529 (1963). – [6] Gerber H.: ibid. *106*, 85 (1964). – [7] Gerber H.: Zbl. Vet. Med. Reihe A *11*, 135 (1964). – [8] Gratzl E.: Bericht XVII. Welttierärztekongreß Hannover 1963, S. 1073. – [9] Gürtler H.: Zbl. Vet. Med. *7*, 160 (1960). – [10] Meginnis P.: J.A.V.M.A. *130*, 237 (1957). – [11] Sova Z., J. Jicha: Zbl. Vet. Med. Reihe A *10*, 339 (1963). – [12] Sova Z., J. Jicha: BMTW *76*, 385 (1963). – [13] Sova Z., Jicha J., Horak J.: Sbornik CSAZV Vet. Med. 1963 zit. nach 11. – [14] Srebocan V.: Bericht XVII. Welttierärztekongreß Hannover 1963, S. 1361. – [15] Schulz J.A.: Mh. Vet. Med. *14*, 466 (1959). – [16] Schulz J.A.: Mh. Vet. Med. *14*, 617 (1959). – [17] Ciampi G.P., Comparini A.: Sperimentale *110*, 42 (1960). – Weitere Literatur siehe bei 5 und 6.

Die Arbeit wurde unterstützt vom Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung. Wir danken besonders auch den Herren Kollegen, die uns Myoglobinämiefälle vermittelt haben. Großen Dank schulden wir Herrn PD Dr. Richterich, der die Aktivitätsbestimmungen eines Teils der Seren im Laboratorium des Kinderspitals (Professor Dr. E. Rossi) ermöglicht hat.

Aus dem diagnostischen Laboratorium der
Dr. E. Gräub AG., Bern

Zwei Fälle von «Esophagogastric Ulcers» beim Schwein

Von H. L. Walzl

Einleitung

Läsionen der Magenschleimhaut, die zur inneren Verblutung von Schweinen führen können, werden in der angelsächsischen Literatur [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 14] wiederholt beschrieben, während im deutschsprachigen Schrifttum innerhalb des letzten Dezenniums sich lediglich die Arbeit von Thoonen und Hoorens [17] findet, die von der Feststellung dieses Organleidens bei Schweinen in Holland berichtet.

In Schweden wurden «*Esophagogastric Ulcers*» (*E.G.U.*) 1953 von A. L. Obel [11] in Fällen natürlicher und experimenteller toxischer Leberdystrophie bzw. Hepatosis diätetica bei Ferkeln beobachtet. Buntain [4] wiederum stellte neben Ikterus morphologisch gleichartige Läsionen in der Pars oesophagica des Magens von Schweinen fest, deren Futterration Kupfersulfat in der Menge von 130 p.p.m. zugesetzt worden war. Buntain [4] fand in der Leber dieser Tiere hohe, das physiologische etwa zehnmal überschreitende Kupferwerte vor, auf Grund deren er einen Zusammenhang zwischen dem Kupfersulfatzusatz zur Nahrung und den *E.G.U.* vermutet. Allein bei Berücksichtigung dieser beiden vorgenannten Arbeiten kann man annehmen, daß die *E.G.U.*

zusammen mit verschiedenen anderen pathologischen Prozessen, die gleichfalls auf nutritive Störungen zurückzuführen sein dürften, gemeinsam auftreten können.

Die Exulzerationen der Magenschleimhaut führen regelmäßig zu plötzlichen Todesfällen bei den Schweinen eines Bestandes [3, 4, 10]. Das Lebensalter der betroffenen Tiere kann von einem Monat [11] aufwärts bis zu mehreren Jahren [3] betragen. Die in der Regel klinisch zunächst wenig charakteristischen Symptome oder perakute Todesfälle bedingen, daß erst eine Obduktion die Diagnosestellung erlaubt [4, 5, 10]. Bullard [3] beobachtete anderseits schon am lebenden Tier Anorexie, mäßige Erhöhung der Körpertemperatur und blasse Schleimhäute, neben Absatz großer Mengen blutigen Feces. Curtin et al. [5] stellten außerdem eine ausgeprägte Dehydratation der Ferkel fest. Diese Autoren [5] teilen das klinische Bild der *E.G.U.* in ein perakutes, subakutes und subklinisches Syndrom ein.

Die *E.G.U.* bestehen in Läsionen der kutanen Magenschleimhaut, die bei der Sektion wegen ihrer Ausdehnung, Morphologie sowie ihrer Folgen nicht übersehen werden können. Die Läsionen sind insbesonders dann augenfällig, wenn die Todesursache in der inneren Verblutung des Schweines gelegen ist, die aus einem arrodierten Gefäß im Bereiche des Geschwürgrundes herrührt. Aus diesem Grunde darf man annehmen, daß *E.G.U.* beim Schwein in der Schweiz bisher nicht beobachtet wurden; zumindest aber hat man im Schrifttum davon bis heute nichts erwähnt. Diese Feststellung bietet den gern ergriffenen Anlaß, zwei Fälle von *E.G.U.* bei Ferkeln, die uns zur Untersuchung und Klärung der Todesursache eingesandt wurden, zu beschreiben.

Eigene Untersuchung

Anamnesen und path.-anat. Befunde: Der erste Fall traf am 6. Dezember 1963 ein. Das Schwein wog etwa 40 Kilogramm und der Vorbericht lautete folgendermaßen: Die Tiere setzten bei mäßiger Obstipation mit Blut stark durchmischten Kot ab und zeigten blaß-anämische Schleimhäute. Der Tod erfolgte rasch. Der Besitzer fand bei Öffnung der Leichen zweier bereits früher verendeter Schweine einen mit Blut gefüllten Magen vor.

Die Sektion ergab folgenden Befund: hochgradige Anämie der Schleimhäute, Unterhaut-Muskulatur und Parenchyme, lobäre pneumonische Infiltrate in den oroventralen Lungenabschnitten, außerdem ausgeprägte chronische Bronchitis und Peribronchitis sowie lobuläre partielle Atelektasen in den Hauptlappen. In der Pars oesophagica des Magens ist ein etwa handtellergroßer, flacher Schleimhautdefekt erkennbar. Er besitzt einen gelbbraunen, derben und unregelmäßig zerklüfteten Geschwürgrund, ferner mäßig unterminierte, gewulstete, jedoch glatte Läsionsränder. Ungefähr im Zentrum der Schleimhauterosion liegt ein kraterförmig arrondiertes Gefäß mit geringgradig blutig-infiltriertem perivaskulärem Bindegewebe. Die Veränderung erstreckt sich oral nicht wesentlich über das Orificium oesophagicum. Der Inhalt des Magens und proximalen Dünndarmes besteht aus etwa 1,5 Liter nahezu homogenem braun-rotem Brei, dem intensiver weinessigsaurer Geruch entströmt. Im distalen Dünndarm und im Dickdarm sind lediglich Blutbeimengungen zum Kot feststellbar.

Umgestülpter Magen (Fall 2), der im Bereich der kleinen Kurvatur eröffnet wurde. Im rechten oberen Bildquadranten sind das Geschwür mit seinem gewulsteten Rand und zerklüfteten Grund sowie etwa zentral zwei kraterförmige Erosionen erkennbar.

Der Vorbericht im zweiten Fall enthielt lediglich die Feststellung, daß das Tier plötzlich verstorben sei. Die Sektion des etwa 30 Kilogramm schweren Ferkels ergab folgenden path.-anat. Befund: Guter Nährzustand, hochgradige Anämie, adhäsive Pleuro-Pneumonie und Perikarditis, akute Herzdilatation, Myokarddegeneration, trübe Schwellung von Leber und Nieren. In der Pars oesophagica ist ein gut handtellergroßer Gewebsdefekt zu finden, dessen Morphologie derjenigen des ersten Falles entspricht. Die Veränderung erstreckt sich ebenfalls auf den aboralen Teil des Ösophagus, reicht aber nicht über die Ebene des Hiatus oesophagicus hinaus. Der Mageninhalt ist braun-rot, teilweise von Blutkoagula durchsetzt und besitzt den charakteristischen, sauerstechenden Geruch. Lediglich im proximalen Dünndarm befinden sich blutige Kotmassen.

Patho-Histologie

Eine histologische Untersuchung konnte lediglich am Material des zweiten Falles durchgeführt werden. Sie ergab in hämatoxylin-eosin-gefärbten Schnitten und bei Durchführung der *P.A.S.*-Reaktion folgenden Befund:

Der Geschwürgrund besteht aus einer gleichmäßig hyperacidophilen Masse, in der Reste von Gefäßen, Epithel- und Bindegewebe in Form eines zarten Faserwerkes er-

kennbar sind. Innerhalb des nekrotischen Gewebes liegen unregelmäßig verstreut dichte Bakterienrasen, ohne daß Anhaltspunkte für eine abgelaufene zellig-entzündliche Reaktion in deren näherer Umgebung vorliegen.

Eine schmale und nur wenig zellreiche Demarkationszone trennt das lebende vom abgestorbenen Gewebe. Die Zellen im Bereich der Demarkation setzen sich überwiegend aus segmentkernigen Leukozyten zusammen, zwischen welchen in mäßiger Zahl rhektische Kerntrümmer und einzelne Fibriozytenkerne liegen. Der Demarkationszone folgt lockeres fibrilläres Bindegewebe, das reich an Fibroblasten und Fibrozyten ist. In dieser Zone fibrillären Bindegewebes kann man fokale, lockere Infiltrate eosinophiler Leukozyten und einzelne mononukleäre Wanderzellen erkennen. Diese zellig-entzündliche Reaktion liegt meist im Bereich der Submucosa; sie reicht aber gelegentlich bis in die Muskelschicht der Magenwand und kann selbst bis zur elastischen Grenzmembran der Serosa vordringen.

Die Blutgefäße in der näheren Umgebung des Ulcus sind teils peristatisch erweitert, teils durch eine Endangitis partiell oder total obliteriert. Die Gefäßwandung ist in der Regel verquollen und vermehrt acidophil, ohne daß *P.A.S.*-positives Material nachweisbar wäre. Die Kerne der Adventitialzellen, die meist gewuchert erscheinen, sowie die Endothelzellen zeigen Chromatinmarginierung. Gelegentlich kann man eine Desquamation der Endothelzellen beobachten. Die glatten Muskelfaserbündel der Muscularis mucosae sowie die Wandmuskeln des Magens im Zentrum der Läsion werden vom lockeren fibrillären und fibroblastenreichen Bindegewebe gesprengt, wobei die Muskelfasern stellenweise hypereosinophil sind. Die Muskelfaserkerne sind teilweise aktiviert oder weisen Chromatolyse auf. Auffallend an der Gewerbsreaktion ist die Armut des Reparationsgewebes an Angiofibroblasten und neugebildeten Gefäßen.

In der Zirkumferenz des Geschwürs schließt sich der Demarkationszone intraepithelial eine stark hypertrophische kutane Schleimhaut an, die den Defekt mehrere Zelllagen dick überlappt. Die Bläschenkerne des Plattenepithels besitzen hypertrophische Nukleoli, die erwartete metaplastische Verhornung ist jedoch nicht nachweisbar. Lokales lymphoretikuläres Gewebe innerhalb der Magenwand läßt Sinuskatarrh, Hyperplasie der Retikulumzellen und lockere Infiltration mit eosinophilen Leukozyten erkennen.

Zusammenfassend ergibt sich das Bild einer progredienten, auch tiefe Teile der Magenwand erfassenden einfachen Nekrose bei nur mäßig zellig-entzündlicher Demarkation und geringer Tendenz zur Reparation; eine bakterielle Besiedelung des nektrotischen Gewebes scheint lediglich sekundär zu erfolgen.

Diskussion

Die beiden hier beschriebenen Fälle von *E.G.U.* erlauben keine Rückschlüsse auf die Pathogenese und Ätiologie des Leidens, da infolge Unterbleibens von Zweiteinsendungen aus den beiden Beständen eine Intensivierung der Untersuchungen nicht geboten erschien.

Im Schrifttum gehen die Meinungen bezüglich der Ätiologie der *E.G.U.*, wie einleitend bereits ausgeführt worden ist, auseinander, und es ist sicherlich Fütterungsversuchen an Schweinen vorbehalten, Wesen und Ursache der *E.G.U.* näher zu erforschen. Trotzdem kann vielleicht ein Vergleich der bisher veröffentlichten Erfahrungen, Erkenntnisse und Ansichten zur Darlegung der Möglichkeiten von therapeutischen sowie prophylaktischen Maßnahmen nützlich sein.

Die Übertragung der *E.G.U.* ist nur einmal [10] experimentell, und zwar erfolglos versucht worden. Die Feststellung von Perry et al. [12], daß Candida albicans für die Geschwürbildung primär nicht in Frage kommt, widerspricht gleichfalls nicht der allgemeinen Erfahrung, sondern entbehrt lediglich des experimentellen Beweises.

In wie weit die von Jensen und Frederick [9] sowie Rosenow [15] durchgeführten Untersuchungen über Magengeschwüre bei Haustieren, die regelmäßig den Nachweis einer Streptokokkenbesiedelung der Magenwand erbrachten, auch für die *E.G.U.* Geltung haben, ist mangels entsprechender Bearbeitung nicht zu entscheiden.

In Fällen von infektiöser Gastro-Enteritis beobachteten Goodwin und Jennings [6] Magengeschwüre, die jedoch ihrer Morphologie und Lokalisation nach von den *E.G.U.* zu trennen sind.

Die einleitend besprochenen Untersuchungsergebnisse A. L. Obel's [11] fanden eine Ergänzung durch die Arbeit Grant's [7] über die diätetische Mikroangiopathie (M.A.P.) beim Schwein. Dieser Autor ermittelte an Hand von Fütterungsversuchen, daß die extrakardiale Form der *M.A.P.* im Magen vielfach zur Bildung von *E.G.U.* führt. Somit dürfte die *M.A.P.* der eigentliche Anlaß der Geschwürbildung sein. M.A.P. wiederum konnte Grant [7] durch erhöhtes alimentäres Angebot ungesättigter Fettsäuren experimentell erzeugen und mit Tocopherol sowie Natrium-Selenit-Gaben verhindern.

In England kommen jedoch Barron und O'Brien [2] bei Fällen von *E.G.U.* nach Überprüfung der Zusammensetzung des verabreichten Schweinefutters zu dem Schluß, daß die von Grant [7] aufgezeigte Pathogenese der *E.G.U.* nicht immer zutrifft. Im weitern konnten Perry et al. [12] trotz Beifütterung von Vitamin B-12, Lysin und Fischmehl die E.G.U.-Häufigkeit bei Versuchstieren nicht beeinflussen. Überdies gelang es Hannan und Nyhan [8] mit dreifachen Gaben des physiologischen Bedarfes an Vitamin A, E und K nicht, einen Einfluß auf die *E.G.U.*-Rate bei Versuchsferkeln auszuüben, und schließlich fanden Barron und O'Brien [2] bei Bestimmung des Vitamingehaltes in Ratten und weißen Mäusen einen Gehalt von 34,8 bis 58,9 I.U.-Vitamin A per Gramm Leberparenchym. Dieser relativ hohe Wert wurde bei an innerer Verblutung infolge *E.G.U.* gestorbenen Tieren nachgewiesen, bei denen die charakteristische metablastische Verhornung der kutanen Schleimhaut ebenfalls zu beobachten war.

Diese Feststellungen lassen, sofern in den Experimenten von Hannan und Nyhan [8] der vielleicht bei E.G.U. sehr große Bedarf der Versuchstiere an Vitamin-E mit dem erhöhten Angebot tatsächlich gedeckt werden konnte, eine Vitamin-Therapie nicht sehr aussichtsreich erscheinen.

Ähnlich unklar liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Futtersupplementierung mit Kupfersulfat, da Barron und O'Brien [2] von Fütterungsversuchen anderer Autoren berichten, bei denen trotz hohem Angebot an Kupfersulfat *E.G.U.* bei den Versuchstieren nicht beobachtet wurden.

Außerdem dürften weder Zink noch Cadmium für die Entstehung von *E.G.U.* von Bedeutung sein. Parakeratose scheint ebenfalls auf die Geschwürbildung nicht prädisponierend zu wirken [10].

Einen Einfluß hinsichtlich des Auftretens von *E.G.U.* hat jedenfalls nach Thoonen und Hoorens [17] sowie Perry et al. [12] die kalte Jahreszeit, doch dürften weniger tiefe Temperatur als vielmehr starke Schwankungen des Stallklimas von entscheidender Bedeutung sein.

Über weitere Aspekte bezüglich der Ätiologie der E.G.U. sind die Angaben spärlich, aber die Versuche von Perry et al. [12, 13] haben ergeben, daß die Zugabe von erhitztem oder gequollenem Mais bzw. gequollenem Sojabohnenmehl zum Futter bei über 50 % der Versuchsferkel zur Ausbildung von *E.G.U.* führte.

Eine Erhitzung von Getreide bedeutet nach Swahn und Thafvelin [16] dessen künstliche Schädigung, weil durch die Erhitzung das natürliche antioxydative System im Getreide gestört wird und eine Oxydation der Fettsäuren ungehindert vor sich gehen kann. Einen gleich ungünstigen Einfluß soll erhöhte Feuchtigkeit auf Körnerfrüchte ausüben [16].

Die Schlußfolgerungen über die Pathogenese der *E.G.U.* erlauben somit nur wenige, aber vielleicht richtunggebende Überlegungen, die geeignet sein dürften, eine Therapie und Prophylaxe der *E.G.U.* einigermaßen erfolgreich zu gestalten.

1. Eine Änderung der Futterzusammensetzung ist bei Fällen von *E.G.U.* sofort zu veranlassen und der Körnerfruchtanteil des beanstandeten Futters hinsichtlich seines Gehaltes an ranzigem Fett zu untersuchen.

2. Die Selenium- und alpha-Tocopherol-Therapie oder Prophylaxe lassen einen Erfolg erwarten, dessen Ausmaß jedoch im voraus schwer zu bestimmen ist.

Es wird aber noch vieler Erfahrungen bedürfen, um die Pathogenese der *E.G.U.* zu interpretieren und um Vorschläge für eine befriedigende Therapie und Prophylaxe geben zu können.

Zusammenfassung

Zwei Fälle von «Esophagogastric Ulcers» (*E.G.U.*) beim Schwein werden beschrieben. An Hand des Schrifttums wird versucht, die Möglichkeit einer Therapie zu erörtern sowie Faktoren aufzuzeigen, die für die Entstehung der *E.G.U.* von Bedeutung sein dürften.

Résumé

Description de deux cas de «Esophagogastric Ulcers» (E.G.U.) chez le porc. Sur cette base, on tente d'établir la possibilité d'une thérapeutique et de présenter des facteurs d'importance quant à l'origine de la E.G.U.

Riassunto

Si descrivono due casi di «Esophagogastric Ulcers» (E.G.U.) nel suino. Sulle basi della letteratura, si tenta di discutere sulla possibilità di una terapia e di indicare i fattori che possono essere importanti per la genesi della E.G.U.

Summary

Two cases of esophagogastric ulcers in swine are described. By use of literature an attempt is made to discuss the possibility of a therapy and to indicate factors which must be important in the etiology of these ulcers.

Literatur

[1] Allcroft R,. Burns K. N., and Lewis G.: Vet. Rec. *73*, 714 (1961). – [2] Barron N. S. and O'Brien: Vet. Rec., *75*, 100 (1963). – [3] Bullard J. F.: J.A.V.M.A. *119*, 129 (1951). – [4] Buntain D.: Vet. Rec. *73*, 707 (1961). – [5] Curtin T. M., Goetsch G. D. and Hollandbeck R.: J.A.V.M.A. *143*, 854 (1963). – [6] Goodwin R. F. W. and Jennings A. R.: J. Comp. Path. & Ther. *69*, 87 (1959). – [7] Grant: Diss. Stockholm, Act. Vet. Scand, Supp. 3,2 (1961). – [8] Hannan J. and Nyhan J. F.: Irish Vet. J., *16*, 196 (1962), Ref.: Vet. Bull., *33*, 324 (1963). – [9] Jensen L. B. and Frederick L. D.: J.A.V.M.A. *95*, 167 (1939). – [10] Kowalczyk T., Hoekstra W. G., Smith I. D. and Grummer R. H.: J.A.V.M.A. *137*, 339 (1963). – [11] Obel A. L.: Schweiz. Zschr. Allg. Path. & Bact., *16*, 45 (1953). – [12] Perry T. W., Jimenez A. A., Shively J. E., Curtin T. M., Pickett R.A. and Beeson W. M.: Sci. *139*, 349 (1963). – [13] Perry T.W., Shively J. E., Jimenez A.A., Pickett R. A., Curtin T. M. and Beeson W. M.: J. Anim. Sci. *21*, 1008 (1962). – [14] Quinn A. H.: Can. Comp. Med. Vet. Sci. *161*, 265 (1952). – [15] Rosenow E. C.: J. Infect. Dis. *32*, 284 (1923). – [16] Swahn O. and Thafvelin B.: Vit. a. Hor. *20*, (245 1962). – [17] Thoonen and Hoorens J.: D.T.W. *70*, 394 (1963).

BUCHBESPRECHUNGEN

Trichinenschau. Von Sielaff Heinz, Veterinärrat, Dr. med. vet., Leiter der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung in der Abteilung Veterinärwesen beim Magistrat von Groß-Berlin. Mit 52 Abbildungen und 6 Tabellen, 154 Seiten. VEB Verlag Gustav Fischer, Jena. Preis: DM 10.80.

Der vorliegende Band «Trichinenschau» ist vor allem für die Ausbildung von Trichinenschauern bestimmt, bringt aber auch für alle in der Fleischschau tätigen Tierärzte und für Studierende viel Wissenswertes über die relativ spät erkannte Invasionskrankheit, die Trichinose.

Der gesamte Stoff, einen Teil der wissenschaftlichen Fleischuntersuchung ausmachend, ist sehr übersichtlich dargestellt, volumenmäßig knapp, sachlich jedoch sehr umfassend. Zunächst wird ein Überblick gegeben über die geographische Verbreitung der Trichine (Trichinella spiralis) bei Mensch und Tier, wobei für schweizerische Verhältnisse besonders die Trichinose der Wildtiere (Fuchs, Dachs, Wildschwein) von Interesse ist. Die erwähnten gesetzlichen Bestimmungen zeigen, welche Wichtigkeit in andern Ländern der Trichinenschau beigemessen wird. Im Abschnitt über Morphologie und Biologie sind besonders die zahlreichen wirklichkeitsgetreuen Wiedergaben von Mikroaufnahmen zu erwähnen, wobei es der Verfasser auch nicht unterläßt, einige «trichinenähnliche Gebilde», die dem Ungeübten Diagnoseschwierigkeiten bereiten